Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin (Charité)
(Direktor: Prof. Dr. R. Roessle.)

Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie des Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Franz Destrée
aus Köln.

Tag der Promotion: 22. Dezember 1932.

Druck von Gebr. Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstraße 44

139

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht.

Referent: Prof. Dr. Roessle.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In früheren Arbeiten über die gutartige Pylorushypertrophie beim Erwachsenen standen die formalen Veränderungen und das histologische Bild im Vordergrund der Beschreibungen und waren maßgebend für die Auffassung der Störungen und die Klärung der Entstehungsursache. Cruveillhier und Andral (1837), die zuerst die scharfe Trennung von carcinomatöser und nichtcarcinomatöser d. h. gutartiger Pylorushypertrophie forderten, beschrieben eine Hypertrophie der Submucosa der Pars pylorica, die sich bis in die Muscularis hinein fortsetzen kann. Eine häufiger mitgeteilte Beobachtung ist die Massenzunahme des submucösen Bindegewebes mit narbiger Verdichtung (Rokitansky 1842, Bennet 1849, Bruch 1849). Mehrfach beschrieben sind chronische Entzündungen der Submocosa bei stenosierender oder auch symptomloser Pylorushypertrophie (Brand 1851) zuweilen auch die Muskelschichten durchsetzend mit narbigen Spätstadien (Koch 1913). Auch wurden häufiger Beobachtungen von bindegewebiger Verdickung aller Wandschichten des Magens mitgeteilt (Haare 1853), von Bamberger (1855) „totale Sklerose" genannt; synonym sind die „Fibroid-induration" von Handfield-Jones und „Linitis plastica" von Brinton (1862). Notnagel hält sie für den Endzustand einer Magenphlegmone.

Krompecher versucht die Pylorushypertrophie als Teilsymptom in das Krankheitsbild einer allgemeinen „Gastrointestinalen Sklerose" einzugliedern.

Allen Mitteilungen ist gemeinsam, daß sie in entzündlichen Prozessen, deren einzelne, jeweils besonders aufgeführte Formen sehr wohl verschiedene Grade und Stadien ein und desselben krankhaften Geschehens sein können, die Ursache der Pförtnerverdickung sehen. Es kann dabei das narbige Entzündungsprodukt selbst die Verdickung ausmachen oder dieses nach E. Koch's Annahme durch mechanische Behinderung sekundär eine muskuläre Hypertrophie auslösen.

Gleichzeitig wollten andere Autoren die Pylorushypertrophie des Erwachsenen als congenitale Veränderung oder doch als restierende kindliche Pylorushypertrophie deuten. Einmal als angeborene Enge des Schleimhautrohrs mit oder ohne „angeborene" Muskelhypertrophie — als einfache oder kombinierte Form bezeichnet; (Landerer und Maier), das andere Mal als eine idiopathische Muskelhypertrophie ohne Stenose, die als „gerettete" congenitale Pylorushypertrophie (im Sinne Hirschsprungs) gedeutet wurde (Chiari 1913). Diese Auffassung, die lange das Kausalbedürfnis für die Erklärung der Pylorushypertrophie des Erwachsenen befriedigte, stand dem weiteren Verständnis und der Klärung der Pathogenese im Wege. Sie blieb nicht ohne Angriffe. Je mehr die Funktion und die Funktionsstörung in den Vordergrund der Betrachtung trat, umso vieldeutiger wurden ihre Zusammenhänge mit dem Entstehungsmechanismus der morphologischen Veränderung und des klinischen Krankheitsbildes.

Meinel spricht als Erster von einer Arbeitshypertrophie, leugnete aber das Vorkommen einer gutartigen Form derselben. Stern (1898) glaubt den scheinbaren Widerspruch in den Befunden zwischen klinischem Stenosenbild bei oft mangelndem anatomischen Befund und umgekehrt dahin aufklären zu können, daß die „möglicherweise angeborene" Enge durch eine muskuläre Hypertrophie kompensiert werde, und durch sekundäre Faktoren z. B. eine Gastritis die „relative" Stenose zu einer manifesten („absoluten") werden könne. Still (1899) und Thomson (1902) deuten die Pylorushypertrophie als anatomisches Correlat einer Dysfunktion durch „Störung der Coordanation der Innervation". Diese Betrachtungsweise stellt das bis dahin meist als örtliches Leiden aufgefaßte Krankheitsbild in den Rahmen der Gesamtfunktion und der Bewegungsabläufe des Magen-Darmkanals, und somit in das Kraftfeld aller dort wirksamen Reiz-zentren, Reiz-quellen und -reaktionen. Es müssen sich also Zusammenhänge funktioneller Natur erweisen lassen und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Pylorushypertrophie auszuwerten sein. Der Reichweite der pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise ist damit aber eine Grenze gezogen, indem funktionelle Störungen, vor allem innerhalb des schwebenden Gleichgewichtes zweier funktionsbeherrschenden, bis

zu hohem Grade antagonistischer Impulssysteme, nicht immer mit morphologisch erfaßbaren Veränderung einhergehen müssen.

Im Schrifttum finden sich mehrere Mitteilungen von Einzelbeobachtungen über gestörte Pförtnerfunktion, die mit den verschiedensten Affektionen in ursächliche Beziehung gebracht wurden. Schlesinger fand und beschreibt sie auf Grund von röntgenologisch erhobenen Befunden bei Gallenblasensteinen und -entzündungen besonders im Kolikanfall, Holzknecht und Luger bei Pericholecystitis oder deren Folgezuständen und bei Pankreasaffektionen, dazu aber auch bei Einwirkungen von Giften wie Nikotin, Blei und Morphinderivaten. Payr, von Haberer, Klose u. Bernstein fanden bei notwendig gewordenen operativen Eingriffen bei stenosierender Pylorushypertrophie Entzündungen des Bauchraums oder deren Restzustände — peritonitische Verwachsungen, akute und chronische Appendicitis, Nierensteinleiden — und sprachen diesen Veränderungen spezifische pathogenetische Bedeutung zu.

Aufgabe dieser Arbeit ist es aus einem größeren, möglichst vielfältigen Sektionsmaterial bei allen Trägern einer gutartigen Pylorushypertrophie die begleitenden krankhaften Prozesse, soweit sie durch ihre morphologischen Veränderungen faßbar sind, aufzuzeigen. Erstens: um festzustellen, ob und wie oft sie sich nachweisen lassen und zweitens: ob auf Grund der sich ergebenden Zahlen bestimmten Störungen der Gesundheit eine besondere, vielleicht spezifische pathogenetische Bedeutung für die muskuläre Pylorushypertrophie zukommt.

Herrn Professor Rössle bin ich für die Anregung zu diesem Thema und die Ueberlassung des von ihm gesammelten wertvollen Materials zu ergebenstem Dank verpflichtet.

Um die Pylorushypertrophie als eine zweite Krankheit im Sinne einer nervös vermittelten organischen Reaktion auf eine vorangehende andere Gesundheitsschädigung (Rössle) zu kennzeichnen, wird zu klären sein:

1. Inwiefern der pathologisch-anatomische Aspekt einer gutartigen muskulären pylorushypertrophie berechtigt, sie als Folge einer Mehrleistung von motorischer Arbeit aufzufassen, und welcher Wirkungsmechanismus zu dieser Gestaltveränderung führen kann.

2. Muß sich statistisch eine weitgehende Coincidenz der Pylorushypertrophie mit gewissen als Quellaffektionen anzusehenden Störungen der Gesundheit nachweisen lassen, und müssen ihre morphologischen und funktionellen Eigentümlichkeiten den Ausgang von störenden Reizen wahrscheinlich machen.

3. Muß erwiesen sein, daß nicht bloß Reize des Mageninneren, sondern auch, daß Ferneinflüsse auf die Arbeit des Pylorusmuskels Einfluß haben und, daß diese Fernreize eine verstärkte Tätigkeit auslösen.

Erst dann ist die Annahme berechtigt, daß eine nach Zeitpunkt oder Dauer abnorm starke Zusammenziehung zu muskulärer Hypertrophie führt.

Die Gestaltveränderungen, die sich bei der reinen muskulären Hypertrophie vorfinden, werden von den meisten Autoren wie W. Lehmann zusammenfassend darstellte in ihren Hauptmerkmalen übereinstimmend angegeben. Die wesentlichste ist die starke, immer den gesamten Magenausgang bis auf 8 und mehr Zentimeter Entfernung vom Pylorusring betreffende und erst allmählich sich nach oral vermindernde Hypertrophie der Ringmuskelschicht, manchmal mit mehr oder minder starker, oft auch nur streifiger Beteiligung der Längsmuskelschicht. Während die durchschnittliche Muskelschichtdicke des Antrumpylorie für den Erwachsenen schwankend zwischen 0,2 und 0,35 cm (Pfaundler) angegeben wird und das Verhältnis von Muskelschichtdicke des Antrum pylorie zu der des Zwölffingerdarms mit 1:6 (Payr), kann bei der Pylorushypertrophie die Antrummuskelschicht eine Mächtigkeit von 1 cm und darüber erreichen. Das Ausmaß mit dem sich diese Verdickung oralwärts in der Magenwand erstreckt ist sehr wechselnd. Während bei gewöhnlichen Wandstärken der Sphinkterring etwas in die Lichtung vorspringt, wird er bei fast allen Pylorushypertrophien von der Ringmuskelschicht des Magenausgangs überragt, oft sogar nach dem makroskopischen Eindruck überflutet, wobei es zu der öfter beschriebenen portioartigen Einstülpung in das Duodenum kommt. Der eigentliche Sphinktermuskel ist dabei nur wenig oder auch garnicht hypertrophiert. Die Wandmuskulatur des obersten Duodenums ist gewöhnlich unverändert, die Lichtung manchmal im Ganzen erweitert, oft auch nur haustrenartig an mehr oder minder

scharf umschriebenen Stellen. Die Gesamtgröße des Magens wird in den hier beobachteten Fällen meist „mittelweit" befunden.

Veränderung der Submukosa, Muskularis-mukosa und Schleimhaut, die sich oft finden und sehr häufig beschrieben sind, gehören nicht zum eigentlichen Bilde der reinen muskulären Hypertrophie. Sie sind in den meisten Fällen anderer Aetiologie = Gastritis, umschriebene Entzündungen oder Phlegmonen; oder auch Dystopien, Bildungs- und Wachstumsfehler. Es kann eine muskuläre Pylorushypertrophie zu solchen pathologischen Prozessen disponieren. Es muß aber vor allem auch als feststehend angesehen werden, daß auch Entzündungen oder deren Reste als örtlich angreifende Schädigungen zu einer „sekundären" muskulären Pylorushypertrophie führen können, (E. Koch), neben der möglichen und vielfach beschriebenen Massenzunahme, die durch die Entzündungsprodukte selbst bedingt ist.

Das wichtigste, die Funktion und ihre Störungen kennzeichnende, morphologische Zeichen ist die dissocierte Hypertrophie der Antrummuskulatur gegenüber der des Sphinkters selbst. Nach den jetzigen Anschauungen hat der Sphinterpylori analog zu anderen Sphinkteren als vegetativer Muskel seine Ruhelage in der Verkürzung. (W. Rieder und E. F. Müller, Ruhmann). Seine Arbeitsphase ist die Dehnung, die mit Wasseraufnahme und erhöhtem Stoffwechsel einhergeht (W. Rieder u. E. F. Müller).

Sphinkterschluß in einer mittleren Spannungslage ist also der physiologische Ruhezustand. Das Funktionsversagen ist die „Nichtöffnung", entweder aus Mangel an Oeffnungsimpulsen oder durch krankhaften spastischen Verschluß — ein der Lähmung entsprechender Zustand. (Ruhmann). Nach W. Rieder u. E. F. Müller kann diese durch Ueberwiegen der Vaguseinflüsse oder Störungen des physiologischen Rhythmus's der Vagusreize durch sympathische Impulse ausgelöst werden.

Es kann über ein und denselben Nerv innerhalb bestimmter Reizstärken zu Oeffnungsimpulsen, oder, durch Ueberhöhung der Reizstärke zu pathologischen Graden, zu krampfartigen Kontraktionen kommen (W. Rieder u. E. F. Müller, Ruhmann).

Der physiologische Oeffnungsimpuls im Gewöhnlichen ist die vom Fundus her über das Antrum laufende Peristaltikwelle, die abhängig von Tonus, Wandspannung und Füllungszustand vom

autonomen System reguliert wird. Dieses untersteht aber auch den übergeordneten Einflüssen von Vagus und Sympathicus.

Daneben untersteht der Sphinkter aber noch den unmittelbaren Vagus- und Sympathicuseinwirkungen, die in hohem Maße vom Duodenum aus gesteuert werden. Obwohl die Säurereflexe (vom Duodenum aus) nach neueren Anschauungen keine beherrschende Rolle spielen, ist doch der Füllungszustand des Zwölffingerdarms ein hochwertiger und stets aktiver Regulationsfaktor für die Sphinkterfunktion.

Sphinktermuskel und Antrummuskulatur reagieren nicht immer zusammen und nicht immer gleichsinnig (Ph. Klee). Durch pharmacologische Prüfungen mit Adrenalin und Acetylcholin lassen sich isolierte Funktionen auslösen (Ruhemann).

Im gewöhnlichen bedeutet Vagusreizung in etwa physiologischer Stärke Motilitätsförderung. In krankhaft gesteigertem Maß kann sie das Bild der Lähmung bedingen, d. h. einen akinetischen und atonischen weiten Schlaffmagen bei festem, krampfartigen Sphinkterverschluß. Nur selten kommt es dabei zu preßwellenartigen Kontraktionsabläufen, die durch das gewöhnlich bestehende Mißverhältnis zwischen Füllung und Wandspannung bei nicht nachgebendem Shinkterverschluß zu Wandischaemien und kolikartigen Schmerzen führen. Zeitweise stemmt dabei die Antrummuskulatur in scharfen, tiefen Wellen den Inhalt gegen den Ausgang. Dabei kann es zur Entstehung von retrograden peristaltischen Bewegungen kommen. Diese Vorgänge entsprechen dem Bilde der Pylorusstenose mit ihren klinisch alarmierenden Symptomen.

Für das häufigere — kompensierte — hyperkinetische Funktionsbild müssen also nervöse Einflüsse angenommen werden, deren Reizgröße oder Qualität außerhalb des physiologischen Maßes aber unterhalb der Schwelle der lähmenden Wirkung liegt.

Die zahlreichen, mitgeteilten Beobachtungen vor dem Röntgenschirm zeigen unter überwiegenden vagotropen fördernden Einflüssen ein einheitliches Bild (Holzknecht u. Luger, H. H. Berg, Ruhmann, Klose u. Bernstein, Westphal u. a.). Der ganze Antrumteil kontrahiert sich zu einem steifwandigen Kanal, oft ganz unwegsam oder nur mit notizbuchbleistiftdünner Lichtung. Diese Kontraktionen („Kanalspasmen") sind oft von längerer Dauer. Die Länge des Kanals ist verschieden und zeitlich

wechselnd. Wichtig und fast charakteristisch ist, daß der Sphinkter dabei so gut wie immer durchgängig gefunden wird und größtenteils auch durchgängig bleibt. Es kann sogar zu Anfang einer hyperkinetischen Phase zu vermehrter und überstürzter Ausschüttung kommen. Die Gesamtaustreibungszeit ist, wenn überhaupt, nur wenig verlängert. Die Kanalgrenze gegen die Magenweite hin ist wechselnd gestaltet, manchmal scharfkantig absetzend, bisweilen auch weichwellig zur Magenmitte übergehend. Diesem Funktionsbild entspricht das am Leichentisch zu findende anatomische Substrat am meisten.

Experimente und Beobachtungen am Menschen zeigen, daß den verschiedensten Geschehnissen im gesamten Wurzelgebiet aller viscero-visceralen, viscero-sensiblen und viscero-motorischen Reflexe eine diesem hyperkinetischen Funktionsbild entsprechende Wirkung eigen sein kann (Westphal, Klee u. a.)

Im folgenden Teil soll darum festgestellt werden, inwieweit sich morphologische Veränderungen, für den pathologischen Anatomen der einzige Ausdruck für den Ursprung störender Reize, sich mit der muskulären Pylorushypertrophie vergesellschaftet finden.

Art und Sammlung des Materials.

Da Herr Professor Rössle den Zusammenhang von Krankheitsprozessen des Magens mit voran- oder nebenhergehenden anderen Störungen der Gesundheit, von ihm als Quellaffektionen bezeichnet, seine besondere Beachtung geschenkt hat, sind in allen Leichenbefundberichten des pathologischen Instituts der Universität Berlin (Charité), von Oktober 1929 an die Befunde einer Pylorushypertrophie neben den anderen (oft abgelaufenen) Krankheitsprozessen vermerkt worden. Es wurden im Ganzen 3360 Leichenbefundberichte von Oktober bis Ende 1929—1930—1931 und ein Teil von 1932 durchgesehen. Es ist das Gesamtmaterial welches in diesen Jahren an dem Institut zur Sektion kam und alle Altersstufen umfaßt.

Darunter fanden sich 6 Säuglinge unter 5 Monaten, die an Pylorusstenosen und -hypertrophien gestorben waren. Sie sind aus der Gesamtzahl ausgenommen und unter den Trägern einer Pylorushypertrophie nicht mitgerechnet.

Unter den 2254 Erwachsenen fanden sich 79 Individuen mit einer Hypertrophie des Pylorus. Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahrgänge, Geschlechter und Lebensjahre ist aus der Tabelle I ersichtlich.

Tabelle I.

Jahrgang	Anzahl Sect.	mit P. H.	%	m.	w.	Alter Durchschn. m.	Alter Durchschn. w.	Schwankungsbreite m.	Schwankungsbreite w.
Berlin vom 1. X. 1929	Ges.: 302 Erw.: 211	4	1,32 1,90	2	2	51,0	48,5	44/58	37/60
1930	Ges.: 1240 Erw.: 821	31	2,50 3,77	19	12	55,7	47,2	35/79	15/66
1931	Ges.: 1520 Erw.: 1031 Kind: 1	33	2,17 3,20	18	15	57,0	53,3	40/74	11/79
— März 1932	Ges.: 298 Erw.: 191	11	3,62 5,76	4	7	75,0	52,5	56/86	33/71
Summe	Ges.: 3360 Erw.: 2254	79	2,005 3,5	43	36	55,5	52,2	35/79	11/79

Die Zahlen zeigen als Erstes an, daß der pathologische Anatom den Befund einer gutartigen muskulären Pylorushypertrophie beim Erwachsenen relativ häufig erheben kann. Sie findet sich in 3,5 % eines großen und vielseitig zusammengesetzten Sektionsmaterials. Von 53 Verstorbenen deren Krankengeschichten eingesehen werden konnten, waren nur in zwei Fällen Störungen der Magenmotilität so charakterisiert, daß sie einer Dysfunktion des Pförtners entsprechen könnten.

Mit Ausnahme von 2 Fällen, einem fünfzehnjährigen und einem elfjährigen Mädchen sind es ausschließlich Erwachsene. Ihr Durchschnittsalter liegt mit 55,5 Jahren für Männer und 52,2 Jahren für Frauen bei einer Schwankungsbreite zwischen 35 zu 79 für Männer und 11 zu 79 Lebensjahren für Frauen außerordentlich hoch. Man darf folgern: die Häufigkeit des Befundes nimmt mit dem Alter zu. Es ist also gerade das Umgekehrte, wie bei einer bestehen gebliebenen Bildung des frühesten Kindesalters oder gar einer congenitalen Fehlbildung zu erwarten stünde. Bei den Jugendlichen läßt sich zwanglos und mit großer Wahrscheinlichkeit eine spätere Entstehungsursache aufzeigen, wie später ausgeführt

ist. Es fehlt also das Zwischenalter von der Säuglings- bis zur Erwachsenen-, — der congenitalen zur erworbenen Pylorushypertrophie — vollständig. Die Deutung, der Pylorushypertrophie des Erwachsenen als einer „geretteten" kindlichen Pylorushypertrophie ist somit, bestimmt wenigstens für den weitaus größten Teil ungerechtfertigt.

Die Häufung mit zunehmendem Alter ist offensichtlich der Ausdruck einer längeren Exposition für den Erwerb von auslösenden Gesundheitsstörungen verschiedenster Art, vielleicht auch einer längeren Einwirkungsdauer derselben, am wahrscheinlichsten beides. Aehnliches gilt wohl auch für den festzustellenden Zahlenausgleich in der Häufigkeit des Vorkommnisses für beide Geschlechter; während nach den bisherigen Erfahrungen (Pfaundler, W. Lehmann), die Pylorusstenose und -hypertrophie der Säuglinge die Knaben in so eindeutiger Weise bevorzugt, daß das Verhältnis mit 4:3 angegeben wird, ist hier beim Erwachsenen der Unterschied ausgeglichen; möglicherweise entsprechend der größeren Häufigkeit von Gallenblasenaffektionen und Unterleibserkrankungen beim Weibe. Es ist dies ein weiteres Argument das noch mehr berechtigt in der Pylorushypertrophie des Erwachsenen mit ziemlicher Sicherheit eine später erworbene Veränderung zu sehen.

Die sorgfältige Durchsicht der Fälle auf Vorhandensein von möglichen Quellaffektionen ergibt, daß diese sich in der weitaus größten Mehrzahl, — in 83,54 % aufzeigen läßt.

Tabelle II.

Jahrgang	Gesamtzahl der Fälle mit P. H.	P. H. bei nachweisbarer Quellaffektion	%	P. H. ohne nachweisbare Quellaffekt.	%
1. 10. bis Ende 1929	4	3	75,0	1	25.0
1930	31	27	87,9	4	12,9
1931	33	27	81,8	6	18,1
1932	11	9	81,8	2	18,1
Summe	79	66	83,54	13	16,4

Versucht man eine Ordnung dieser Affektionen nach ihrer pathogenetischen Dignität, so ergeben sich zwei mißliche Umstände:

1. Findet man in den meisten Fällen bei sorgfältiger Beachtung eine Vielzahl von Ursprungsmöglichkeiten und -herden, die wohl vegetativ gleichsinnig wirken, deren Wirkung sich aber wieder — in jedem Grade und Zeitpunkt verschieden — summieren, überschneiden und — theoretisch — auch aufheben können. Abgesehen davon, daß die Wirkungsstärke nicht aus der Intensität des Krankheitsprozesses, seinem Umfang und Sitz sowie der morphologischen Besonderheit erschlossen werden kann, ist oft die Erkennung der zuerst vorhandenen Veränderung unmöglich, handelt es sich doch meist um chronische oder abgelaufene Prozesse.

2. Ist neben der Unbestimmbarkeit der krankhaften Reizbildung, Reizdauer und -stärke die Reaktionsgröße und -bereitschaft des Erfolgsorgans eine individuell und dazu noch zeitlich stark wechselnde unbestimmte Größe. Ein gewisses Maß von Willkür wird also bei der Bestimmung der Hauptpuellaffektion unvermeidbar sein, auch wenn die früher und jetzt gewonnenen Erfahrungen über die Häufigkeiten der Kombinationen zugrundegelegt werden.

Tabelle III.

Quellgebiete	Gesamtzahl	in %	1929	1930	1931	1932
Gallenblase, Gallenwege.	20	25,3	1	10	6	3
Wurmfortsatz-Veränderungen.	13	16,4	—	6	5	2
Veränderungen i. freien Bauchraum	5	6,3	—	3	1	1
Affekt v. Speiseröhre u. Magen.	10	12,6	—	3	6	1
Nieren, N.-Beck. Genitalorgane.	3	3,8	—	–	3	—
Lebererkrankgn.	3	3,8	—	1	1	1
Erkrankgn. der Brustorgane.	4	5,06	—	2	2	—
Veränderg. i. Central Nervensyst.	8	10,12	2	2	3	1
Fälle mit unauffindbaren Ausgangspunkten.	13	16,4	1	4	6	2

Aus eben diesen Gründen verbietet sich auch die mathematisch genaue rechnerische Gegenüberstellung der Anzahl irgendeiner bestimmten „einzigen" Quellaffektion mit dem einfachen Wahrscheinlichkeitswert des zu erwartenden Zusammentreffens einer bestimmten Veränderung mit einer Pylorushypertrophie. Vor allem aber ist der Vergleich der Wahrscheinlichkeitswerte für die einzelnen Quellaffektionen untereinander nicht mit mathematischer Exaktheit möglich, da sich z. B. in den zahlreichen Fällen von Gallenblasenveränderungen auch Wurmfortsatz- und andere Veränderungen finden. Aber die Zahlen die sich nach den hier verfolgten Gesichtspunkten finden, erlauben wegen der Größe der Ausschläge wohl ein Urteil.

Die Tabelle III (S. 12) gibt die Häufigkeit der als Hauptquellen angesprochenen Affektionen in den einzelnen Jahrgängen summarisch und in ihrem prozentualen Verhältnis an.

Die hervorstechendste Tatsache ist die außerordentliche Häufigkeit des Zusammentreffens von Gallenblasen- und Gallenwegsveränderungen in fast ein Drittel aller Fälle mit nachweisbarer Quellaffektion und in 25,3 % der Gesamtzahl. Dann folgen die chronischen Wurmfortsatzveränderungen (16,4 %). In weiterem Abstand die des Zentralnervensystems und Rückenmarks (10,12 %), des freien Bauchraumes (6,3 %). Erkrankungen der Brustorgane (5,06 %). Veränderungen an den Urogenitalorganen (3,8 %) sowie Lebererkrankungen (3,8 %) sind sich an Zahl etwa gleich. Die Erkrankungen des oberen Verdauungskanals nehmen, wie weiter unten noch auszuführen sein wird, eine Sonderstellung ein und fanden sich in 12,6 %.

Es bleibt ein Rest von 13 Fällen mit unnachweisbarem Ausgangspunkt. Zweimal betreffen sie Verstorbene mit schweren allgemeinen Stoffwechselstörungen wie Uraemie (Nr. 55 u. Nr. 69); zweimal systemartige Erkrankungen: Myelom (Nr. 66) und Lymphogranulom (Nr. 23). Die Veränderungen waren dabei so allgemein, daß sich nicht eine einzige Organschädigung bestimmen und in den Vordergrund stellen ließ. In zwei Fällen (Nr. 22 u. Nr. 75) einem Buchdrucker und einem Lithographen ließe sich an Einwirkungen bestimmter Gifte denken, wie sie Holzknecht u. Luger schon wirksam fanden. Doch sind Spuren von Giftwirkungen an anderen Organen bei ihnen nicht gefunden worden, infolgedessen

eine Giftwirkung, wenn auch nicht unwahrscheinlich doch unbewiesen.

Analysiert man die einzelnen vorgefundenen Quellaffektionen näher, so gilt von ihnen, daß sie offenbar nur in den wenigsten Fällen klinische Symptome gemacht haben, selten Anlaß zu noch feststellbaren Eingriffen gaben und nur einmal die tödliche Erkrankung selbst darstellten. Die Erkrankungsformen und -stadien sind ebenfalls vielfältige. Die Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen setzen sich zusammen aus:

Solitärsteinen der Blase (2),
Multiple Bilirubinkalksteine (2),
Entzündungen oder ihre narbigen Reste ohne (1) und mit Concrementen (4),
Verwachsungen mit der Umgebung (6),
Verlagerung und Deformierung (1),
Hydrops mit Entzündung und Verschlußsteinen (3).

Nur einmal waren diese bei einer 58jähr. Frau unmittelbare Todesursache, sonst nur noch bei einer 65-Jährigen Anlaß zu früherer operativer Entfernung.

Der außerordentlich hohe Prozentsatz mit dem sich solche Veränderungen bei einer Pylorushypertrophie finden, übertrifft die nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit zu erwartende Zahl, bei den oben erwähnten Vorbehalten, um ein mehrfaches. Sie berechtigt also besonders enge und wirksame ursächliche Beziehungen anzunehmen. Die Bewegungsabläufe der Gallenblase und des Choledochus werden analog denen des Magens in gleichsinniger Weise vom vegetativen Nervensystem gesteuert (Westphal) und ebenso sind die Störungen der Kinetik denen des Magens conform. Vagusreize hemmen durch dauernde, starktonische Kontraktionen der Muskulatur der Portio duodenalis den Galleabfluß und sind sehr häufig, während die symphaticotropen — kinetiklähmenden — Reize seltener zu beobachten sind. Westphal konnte weiter zeigen, daß alle, sowohl die viscero-visceralen, wie die viscero-sensiblen und viscero-motorischen Reflexe beweisen, daß während einer hyperkinetischen Phase der Gallenblasenbewegung, z. B. im Schmerzanfall eine „intensive Steigerung des Geschehens im vegetativen Nervensystem in der Nachbarschaft der Gallenwege u. -blase eintritt". Röntgenuntersuchungen am Magen- Darmkanal während

eines Gallensteinanfalls (Schlesinger, Lüdin, Holzknecht u. Luger, Westphal) zeigen, daß während des Anfalls fast immer starke Motilitätssteigerungen des Magens, von Hyperperistaltik bis Antrumspasmus, bisweilen sogar Sperre neben gesteigerter Dünndarmperistaltik auftreten. Westphal hält sie für von der Gallenblase ausgehende für den Magen und Darm vagotrope Reize.

Da die meisten hier angeführten Gallenblasenveränderungen ebenso wie die Pylorushypertrophie als klinisch stumme Nebenbefunde erhoben wurden, darf man annehmen, daß die nervösen Irritationen unterhalb der Reizschwelle für die viscero-sensiblen Reflexe lagen, die der viscero-motorischen offenbar erreichten und in wahrscheinlich langer Dauer zu den Gestaltsveränderungen des Magenausgangs führten. Den rein topographischen engen Beziehungen dürfte dabei nur eine untergeordnete Rolle zukommen. Wir hatten am Berliner Institut noch in letzter Zeit Gelegenheit zwei Fälle zu beobachten, wo nach Cholecystectomie der Pylorus mit dem oberen Teil des Duodenums bei weiter Rechtsverlagerung und verengernder narbiger Umklammerung in das alte Gallenblasenbett hineingezogen war, ohne daß es trotz längeren Bestehens zu einer muskulären Hypertrophie gekommen wäre. Auch Katsch hält die Pylorusabknickung in ihrem aetiologischen Wert für eine Stenose, für ein „ungelöstes Problem".

Die vorgefundenen Wurmfortsatzveränderungen waren meist partielle oder totale Verödungen, vereinzelt mit Verwachsungen. Offensichtlich meist klinisch symptomlos, waren sie nur einmal Anlaß zu operativer Entfernung (Nr. 7). Ihre Zahl — 13 — übertrifft auch hier die nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen zu erwartende Häufigkeit der Kombination von Pylorushypertrophie und Wurmfortsatzaffektionen. In früheren Feststellungen sind ihre Wirkungen auf die Funktion der Magenwand zahlenmäßig belegt worden. Die Beobachtungen stützen sich auf ein großes statistisches Material (Rössle, von Arx) und erzwingen die Annahme einer funktionellen Beeinflussung der Magenwand durch Wurmfortsatzaffektionen über die Nervenbahnen. Ob es, wie Payr annimmt, primär zu kleinen embolischen Erosionen der Magenschleimhaut in der Pylorusgegend kommt, und diese ihrerseits zu Spasmus mit folgender Pylorushypertrophie führen, ist schon bei dem beträchtli-

chen Alter der meist ruhenden Processe unwahrscheinlich. Die Art und genaueren Entstehungsbedingungen der Impulse sind morphologisch nicht faßbar.

Die Veränderungen im freien Bauchraum waren meist Reste alter Entzündungen in Form von Verwachsungen, von jetzt manchmal unbestimmbaren Ausgangsherden. Auch ihre Wirkungen laufen wahrscheinlich über die Nervenbahnen und sind nur in den seltensten Fällen mechanischer Natur.

Als andere Bauchraumveränderung fand sich noch eine Leistenhernie, deren krankhafte Einflüsse auf die Motilität und Lagerung des Darmkanals an strahligen Gekrösennarben ablesbar war.

An Krankheitsprozessen der Urogenitalorgane fanden sich:

Hydronephrose (1),
Nierenbeckensteine (1),
Ovarialtumor (1).

Die bloßen Adnexverwachsungen wurden unter den Veränderungen des freien Bauchraums mitaufgeführt.

Die physiologischen Einflüsse des Zentralnervensystems auf die Magen-Darmbewegungen sind nach Feststellungen K l e e s u. a. übergeordnete Steuerungsfunktionen, nach deren vollkommenem Ausfall die Bewegungen in wohlgeordneter Automatie ablaufen. Sollen also Störungen von dort ausgehen, so kann es nur durch falsche Reizbildung oder Ueberwiegen einer bestimmten Reizgattung geschehen. Von den rein trophischen vom Zentralnervensystem ausgehenden Störungen ist hier abgesehen. Entsprechend den besonderen Raumverhältnissen im Schädel können pathologische Prozesse jeder Lokalisation auf jeden Gehirnpunkt krankhafte Wirkungen haben. Man darf also von den verschiedensten Prozessen auch Ausstrahlungen von Störungen in die Magen-Darmfunktion erwarten. Zudem macht die Regelmäßigkeit des Zusammentreffens von Gehirnprozessen und Pylorushypertrophie einen ursächlichen Zusammenhang sehr wahrscheinlich und ist auch von mehreren Autoren angenommen worden. Unter den hier angeführten Fällen fanden sich 5 Hirntumoren, davon ein Gliom der Brückenhaube mit vollkommenem Verschluß des Aquaeductus Sylvii und Hydrocephalus internus mit hohem Hirndruck, bei einem elfjährigen Mädchen.. Die visceral-reflektorische Wirkung von luischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen vor allem auf den Magen sind ein

klinisch-typisches Syndrom und ihre Wirkung auf die Motilität von Paal genau charakterisiert.

Eine gesonderte Beachtung verdienen die folgenden Quellaffektionen, deren Bedeutung als pathologische Reizbildner aus der Regelmäßigkeit des Zusammentreffens über das Maß der einfachen Wahrscheinlichkeit hinaus zu erschließen ist. Die Annahme deckt sich mit früheren pathologisch-anatomischen (Rössle) und klinischen (Payr) Beobachtungen. Dies gilt erstens für die krankhaften Vorgänge im Brustraum und am Halse, wie Schilddrüsenkrebs (1) und Bronchialkrebs (3). Ob ihre Wirkungen vor allem bei den Bronchialtumoren immer eine organische Schädigung des Vagus oder anderer vegetative Fasern führende Nerven, wie dies Singer 1916 in einem Fall bei tuberkulöser Perilymphadenitis im Hilusgebiet nachgewiesen hat, zur Voraussetzung haben, ist bei den oft engen topographischen Beziehungen leicht möglich, doch fehlen darüber weitere Befunderhebungen. Zweitens gilt dies für die sehr häufig zu beobachtende Coincidenz von Leberzirrhosen verschiedenster Aetiologie mit Pylorushypertrophie. Es gibt bis heute keine eindeutige Erklärungsmöglichkeit. Ob und wieweit die chronische Entzündung als Reizausgang oder die häufig begleitenden Gefäßveränderungen wirksam sind, ist noch durch keine genaue Untersuchung entschieden.

Von besonderem aetiologischen Charakter sind die Oesophaguserkrankungen und die des Magens selbst. Allein durch ihre Lokalisation sind sie in den gewöhnlichen Bewegungsablauf zwischengeschaltet. Schon rein mechanisch durch Verlegung des Kanals, wie als Ausgangspunkt der verschiedensten pathologischen Geschehnisse — Entzündungen, Adhaesionen usw. — vermögen sie weitgehend auf das Nachbargebiet Störungen auszustrahlen. Sie können aus demselben Grunde die Leitungskette für die automatischen Bewegungen unterbrechen. Vor allem aber können sie dauernder Ausgangspunkt ungeordneter oder krankhaft gesteigerter Reize sein. Die Erregbarkeit des erkrankten Teils selbst kann dabei in jeder Richtung verändert sein, und eventuelle kompensatorische Vorgänge störend — summierend oder hemmend — wirksam werden. Die Fernwirkungen, deren Effekte hier am Pförtner studiert werden sollen, sind also Reaktionen auf kompliziert zusammengesetzte, komplexe Betriebsstörungen.

In diesem Material mögen bei drei Oesophagustumoren und einem Zungencarcinom in der Schlundgegend die eben erwähnten Bedingungen vorhanden gewesen sein.

Bei Magenerkrankungen sind die örtlichen Wirkungsmöglichkeiten sehr ähnliche*).

Die topographischen Beziehungen sind insofern in ihrer Bedeutung gesteigert, als sich Prozesse am Pylorus selbst oder in unmittelbarer Umgebung abspielen können, und damit der Pylorushypertrophie den Charakter einer Lokalerkrankung verleihen. Diese Möglichkeit muß ausdrücklich zugegeben werden, gilt aber sicher nur für die wenigsten Fälle. In erster Linie sind dies Entzündungen die in die Submucosa oder auch bis in tiefere Wandschichten sich ausbreitend übergreifen, sowie ihr fibröses Ausheilungsstadium.

Die Störungen komplizieren sich noch weiter bei Anwesenheit eines runden Geschwürs des Magens oder des Zwölffingerdarms. Pylorushypertrophie und Ulcus sind ätiologisch beide keine Erkrankungen sui generis, sondern Reaktionsformen auf die verschiedensten pathologischen Geschehnisse und Einflüsse. Für das runde Geschwür ist dies statistisch an großem Material schon nachgewiesen. (Rössle, von Arx). Es zeigt sich, daß nach den bisherigen Feststellungen diese Quellaffektionen für beide weitgehend übereinstimmen. Die Frage, warum in dem einen Fall ein rundes Geschwür, in dem anderen eine Pylorushypertrophie und im dritten beides entstehen, ist aus dem Aspekt der Quellaffektionen nicht zu beantworten und muß offen bleiben.

Daneben kann vor allem das chronische Ulcus als solches mechanisch und nervös wieder die verschiedensten Bewegungsablauf- Reizbildung- und Leitungsstörungen verursachen**). In den meisten Fällen ist es darum unmöglich zu trennen, was Mitursache des Ulcusleidens ist oder war, und was Begleiterscheinung oder Folge ist. Untersucht man wie oft sich bei Trägern einer Pylorushypertrophie, der ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe zugesellt ist, eine

*) Es sind zur Sicherheit alle Magencarcinome gleich welcher Lokalisation aus der Zusammenstellung ausgeschaltet, da bei Fehlen der histologischen Befunde eine Magenwand- oder Pylorusinfiltration durch Tumorgewebe mit Sicherheit nachträglich nicht auszuschließen ist.

**) Von narbig strikturierenden Ausheilungsstadien als organischem Weghindernis ist hier abgesehen.

im Wurzelgebiet der visceralen Reize gelegene Gesundheitsstörung findet, so läßt sich diese in 19 von 21 Fällen mit ziemlicher Sicherheit angeben. Ihr Zahlenverhältnis ist etwas im Sinne einer größeren Bedeutung der Wurmfortsatzveränderungen verschoben.

Im Folgenden sind alle Fälle von Pylorushypertrophie die mit Ulcerationen oder Narben des Magens vergesellschaftet sind angeführt:

Pylorushypertrophie mit Ulcus ventriculi **mit** gemeinsamer Quellaff.

Nr. 5 Multiple Narben der kleinen Curvatur bei Obliteration des Wurmfortsatzes und Speiseröhrenkrebs.

Nr. 18 Sanduhrmagen mit multiplen Narben bei Hydrops der Gallenblase mit Verschlußstein.

Nr. 20 Chronisches Ulcus bei Gallenblasensteinen.

Nr. 28 Pylorusschleimhauterosionen bei Verwachsungen im Bauchraum.

Nr. 32 Ulcusnarbe bei Obliteration des Wurmfortsatzes.

Nr. 35 Erosionen und Ulcusnarben bei Obliteration des Wurmfortsatzes.

Nr. 38 Ulcusnarbe bei Cholecystitis und Steinen der Gallenblase.

Nr. 40 Ulcera der kl. Curvatur bei Verödung des Wurmfortsatzes.

Nr. 42 Chronisches Ulcus und Narbe bei Gallensteinen.

Nr. 43 Kleine Narbe bei Wurmfortsatzverödung.

Nr. 44 Desgl.

Nr. 45 Desgl.

Nr. 47 Narben der kl. Curvatur bei Entzündung, Hydrops und teilweiser Verödung des Wurmfortsatzes.

Nr. 48 Narben bei operativen Defekt der Gallenblase.

Nr. 61 Frische Ulcera bei Ovarialcarcinom.

. . . **ohne** ersichtliche Quellaffektion.

Nr. 75 Frischeres Ulcus der kl. Curvatur (möglicherweise Bleiintoxication — Buchdrucker!)

Nr. 77 Frischeres Ulcus.

Pylorushypertrophie bei Ulcus oder Narbe im Zwölffingerdarm.

Nr. 47 Duodenalnarbe bei Narbenhernie und Adnexverwachsungen.

Nr. 29 Frisches Ulcus bei Otitis media und Wurmfortsatzverödung.

Nr. 62 Narbe im Anfangsteil des Duodenums bei Leberzirrhose und Verwachsungen im Bauchraum.

Nr. 71 Ulcusnarbe mit Nischenbildung im Anfangsteil bei Verwachsungen des Wurmfortsatzes.

In zwei Fällen waren voraufgehende andere Krankheitsprozesse nicht aufgezeichnet. Da es sich bei diesen um frischere Ulcera handelt, so ist zeitlich die Pylorushypertrophie mit höchster Wahrscheinlichkeit der ältere Prozeß, ob aber darum auch die Ursache des Ulcus, wie dies Heidenhain u. Gruber für ihre Fälle annahmen, ist nicht sicher zu entscheiden.

Man wird nach dem oben Erbrachten annehmen dürfen, daß das Ulcus ventriculi und -duodeni und die Pylorushypertrophie zwei ätiologisch coordinierte Prozesse sind. Für ihren Träger haben sie allerdings sehr verschiedene gesundheitliche Bedeutung und Wertigkeit. Während die beiden ersten wegen ihrer Lage und dem besonderen Charakter der morphologischen Veränderungen so gut wie immer eine klinisch-typische Gesundheitsstörung bedingen, ist die letztere aus eben denselben Gründen eine bis zur klinischen Symptomlosigkeit kompensierbare Veränderung. Die wechselseitigen Wirkungen der beiden Leiden aufeinander sind vielfältige. Sie sind bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden. Die bedeutungsvollste in klinischen und röntgenologischen Erfahrungen häufig bewiesene Wechselwirkung ist die, daß eine wohlkompensierte Pylorushypertrophie durch Hinzutreten eines Ulcus zur klinischen Pylorussperre dekompensieren kann. Es kann dabei durch die starke Schleimhautschwellung, wie sie am stärksten das hypersecretorische Ulcus begleitet (H. H. Berg), der an sich schon enge Pyloruskanal unwegsam werden. Falsche Reizbildung und Steigerung der Krampfbereitschaft, ungeordnete, preßwellenartige bis regelwidrige Peristaltik verhindern die normale Fortbewegung der Speisen und erzeugen die alarmierenden klinischen Symptome der Pylorusstenose: die krampfartigen Schmerzen und das Erbrechen.

Die langdauernden krampfartigen Zusammenziehungen der oft übermächtigen Muskelschicht sind dauernd eine gesteigerte Dispo-

sition zu Recidiven oder zum Chronischwerden eines runden Geschwürs.

Die Wirkungen bei der so vielfach beobachteten **Häufung** von Gesundheitsstörungen, denen wie oben auseinandergesetzt eine ätiologische Bedeutung für die Pylorushypertrophie zukommt, sind Ausdruck einer besonderen Disposition. Da es sich in der Ueberzahl um vegetativ gleichsinnig wirksame Schädigungen handelt sind auch ihre Ausschläge die gleichen. Ob sie zeitlich hintereinander geschaltet oder schubartig wirken oder sich in dauerndem Nebeneinander summieren, ist an einer so chronischen und langsamen Reaktion wie der muskulären Pylorushypertrophie nicht abzulesen.

Der Konstitution, deren Faktoren am Leichenbefund bis heute noch nicht genügend auszuwerten sind, muß eine besonders große Wirkungsbreite eingeräumt werden. Vegetativ Stigmatisierte und Vagotoniker werden eine andere Reaktionsbereitschaft und -größe auf Reize haben, die bei einem anders konstituierten Individuum unbeantwortet bleiben.

Zusammenfassung.

Es wurde an einem größeren Sektionsmaterial von 2254 Erwachsenen festgestellt, daß sich in 3,5 % der Gesamtzahl (bei Ausschaltung der Pylorushypertrophie und Stenose der Säuglinge) eine gutartige Pylorushypertrophie findet.

Das pathologisch-anatomische Bild entspricht dem einer Arbeitshypertrophie der Antrummuskulatur und deckt sich mit dem von zahlreichen Autoren vor dem Röntgenschirm und im Experiment gefundenen Funktionsbild.

Es lassen sich in 83,54 % der 79 Pylorushypertrophien bestimmte Affektionen im Quellgebiet der vegetativen Reize und Steuerungsimpulse aufzeigen, denen nach ihrem überwahrscheinlich hohen zahlenmäßigen Zusammentreffen und ihren funktionellen und morphologischen Eigenheiten eine ätiologische Bedeutung zugesprochen werden darf.

An Quellaffektionen fanden sich nach ihrer Häufigkeit: Gallenblasen- und Gallenwegsaffektionen und Wurmfortsatzveränderungen, Erkrankungen des obersten Verdauungskanals und des Zentralnervensystems, pathologische Vorgänge im freien Bauchraum und an den Urogenitalorganen, Affektionen der Brustorgane und Leber.

Den krankhaften Prozessen an den Gallenwegen, in zweiter Linie den Wurmfortsatzveränderungen kommt, da sie fast dreimal so häufig als die übrigen Quellen festgestellt wurden eine fast spezifische pathogenetische Bedeutung zu.

Man darf annehmen, daß die Wirkungen auf das Erfolgsorgan in den meisten Fällen als viscero-viscerale Reflexe von vorwiegend vagotropem Charakter über die Nervenbahnen gehen.

In Analogie zu früheren Erhebungen über das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms läßt sich auch die muskuläre Pylorushypertrophie des Erwachsenen als „zweite Krankheit" und zwar eine dem Ulcus coordinierte auffassen. Wann bei einer gewissen Quellaffektion eine Pylorushypertrophie und wann ein Ulcus oder beides entstehen, läßt sich nicht entscheiden.

Konstitutionellen Faktoren wie z. B. der Vagotonie ist ein breiter Wirkungsraum einzuräumen.

Anhang.

Im Folgenden sind alle Träger einer gutartigen Pylorushypertrophie aus der Gesamtzahl der Sektionen von Oktober 1929 bis März 1932 einzeln in chronologischer Reihenfolge aufgeführt. Soweit Einblick in die Krankengeschichte genommen werden konnte sind kurz Tatsachen, die für die hier untersuchte Frage von Bedeutung schienen, angeführt; bei allen übrigen Fällen nur die klinische Totenscheindiagnose. Aus den Sektionsdiagnosen, die alle von Herrn Prof. Rössle abgefaßt wurden, und den ausführlichen Leichenbefundsberichten, sind die tötlichen Hauptbefunde und kurz alle, die nach den oben aufgefundenen Beziehungen für eine gutartige Pylorushypertrophie ätiologisch in Betracht kommenden Prozesse, angegeben.

Fall Nr. 1. S. N. 1082. 1929 Berlin 58 jähr. Maschinenmeister

Klinische Diagnose: Gallenblasen-Ca.

Path. anat. Hptbef.: Jauchiges Empyem der linken Pleurahöhle. Basale schlaffe Pneumonie. Malignes, faustgroßes Hypernephrom des oberen Pols der linken Niere mit frischem Durchbruch ins Nierenbecken.

Bauchorgane: Vergrößerung und Stauung der Leber. Stärkere Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Chronische atrophische Gastritis. Pigmentierter Dickdarmkatarrh. Chronische Proctitis. Kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere.

Nr. 2. S. N. 1127. 1929 Berlin 37 jähr. Webersfrau.

Klinische Diagnose: Hirntumor.

Path. anat. Hptbef.: Gliomatose des linken Stirnlappens und linken Centrum semiovale (Zeichen vorgenommener Trepanation).

Brustorgane: Lungenblähung. Chronische Bronchitis.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Obliteration des Wurmfortsatzes.

Nach der Krankengeschichte bestehen seit 2 Jahren Hirndrucksymptome — zuletzt mit sehr häufigem Erbrechen. Andere, besonders frühere Magen- Darmstörungen werden nicht angegeben.

Nr. 3. S. N. 1166. 1929 Berlin 44 jähr. kauf. Angest.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Path. anat. Hptbef.: Progressive Paralyse. Terminale Pneumonie und eitrige Bronchitis.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Chronische Gastritis. Kotdivertikel der Flexura sigmoidea. Chronische Nephrose und Stauung.

Keine Angaben über Magen- Darmstörungen im Krankenblatt.

Nr. 4. S. N. 1286. 1929 Berlin 60 jähr. Ehefrau.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Path. anat. Hptbef.: Chronische, cavernöse Phthise beider Lungen mit starker Neigung zur Induration, ulcerös tuberkulöse Bronchitis.

Brustraum: Ausgedehnte Pleuraverwachsungen.

Bauchorgane: Septische Schwellung der Milz. Schwere ulceröse Darmtuberkulose mit Verkäsung der mensenterialen Lymphknoten. Hypertrophie des Pylorus. Cholelithiasis. Miliare Tubercel beider Nieren.

1930,

Nr. 5. S. N. 23. 1930 Berlin 63 jähr. Bürodiener.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Stenosierendes Carcinom des unteren Oesophagus in Höhe der Bifurcation mit Fistelbildung ins Mediastinum.

Bauchorgane: Stauung. Hypertrophie des Pylorus. Dilatation und Hypertrophie des vorliegenden Speiseröhrenteils. Chronischer Magen-Darmkatarrh. Multiple Narben im Magenfundus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Knotige Prostatahypertrophie.

Aus der Krankengesch.: Früher immer gesund, seit Juli 1930 Beginn der Schluckbeschwerden vor allem bei festeren Speisen. Es wird röntgenologisch ein Speiseröhrenkrebs festgestellt und mit Bestrahlungen behandelt. Ueber die Magenfunktion ist nichts näheres zu ersehen.

Nr. 6. S. N. 104. 1930 Berlin 64 jähr. Maschinenmeister.

Klinische Diagnose: Lungenembolie.

Path. anat. Hptbef.: Embolie beider Pulmonalarterien aus älterer Thrombophlebitis der rechten Vena femoralis. Aneurysma der Herzspitze und der Kammerscheidewand.

Bauchorgane: Pylorushypertrophie. Stärkerer Stauungskatarrh von Magen und Darm. (Wurmfortsatz und Gallenblase werden ausdrücklich intakt gefunden).

Nr. 7. S. N. 128. 1930 Berlin 42 jähr. Krankenschwester.

Klinische Diagnose: Erstickung durch Aspiration von Speisen, Pancreatitis?

Path. anat. Hptbef.: Bolustod: Erstickung durch Aspiration von Käsebrot. Zeichen centralen Todes : Mangel an Leichengerinsel. Hochgradige Abzehrung.

Bauchorgane: Starke Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Zeichen vorgenommener Amputation der Adnexe und des Uterus, Verwachsungen im kleinen Becken. Operativer Defekt des Wurmfortsatzes. Schwere Colitis des Colon transversum und ascendens (katarrhalische Ruhr) Histologisch: „Ulceröse Colitis, starke Fäulnis."

Nr. 8. S. N. 168. 1930 Berlin 17 jähr. Schneiderin.

Klinische Diagnose: Zirrhosis hepatis juvenilis.

Path. anat. Hptbef.: Fingerdicke Schwarte des Herzbeutels mit älterem Empyem der Herzspitze. Peritonitis durch Infektion von Ascites. Beiderseitige eitrige Pleuritis. Pseudozirrhose (geringe echte Zirrhose). Verwachsungen von Magen und Darm. Hypertrophie des Pylorus. Zeichen von früher vorgenommener Gastroenterostomie. Operativer Defekt des Wurmfortsatzes. Verkleinerung der Gallenblase zu einem „½ kleinfingergroßen dickwandigen Säckchen" mit dunkelgrüner fadenziehender Galle gefüllt. Katarrhalische Cystitis.

Aus der Krankengesch.: Seit dem 8. Lebensjahr druckartige Schmerzen im Bauch, die sich zeitweise verstärkten. Mit 14 Jahren häufig Schmerzen in der Blinddarmgegend. Deshalb Appendectomie wegen „Blinddarmentzündung". Seit der Operation dauernd aufgetriebener Leib, Stuhlträgheit, Appetitlosigkeit. 1927 Krankenhausbehandlung wegen starker Druckschmerzhaftigkeit des Bauches ohne wesentliche Beßerung. Oktober 1928 Aufnahme in die Charité wegen dauernden restlosen Erbrechens aller aufgenommenen Speisen bei hochgradigem Aufgetriebensein des Leibes. Durch Sondenernährung wurde erreicht, daß sie einen Teil der Speisen bei sich behielt, doch ohne länger dauernden Erfolg. Darum wird Juli 1929 eine Gastroenterostomie angelegt, worauf das Erbrechen nachläßt, die starke Darmblähung jedoch weiter besteht. Bei der Operation stellte man eine hochgradige Zirrhose fest. Man fand eine erhebliche Verdickung der Antrum- und Pylorusmuskulatur, und hielt diese für die Ursache des dauernden Erbrechens. An späteren Röntgenkontrollen zeigt sich der Pylorus jedoch stets in gewissem Umfange durchgängig. Bei der Wiederaufnahme im Januar 1930 besteht neben starker Darmblähung und Druckempfindlichkeit des Bauches hochgradige und immer zunehmende Atemnot bei Wassersucht der Beine. Die Patientin verfällt sehr schnell.

Nr. 9. S. N. 169. 1930 Berlin 69 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Otogene Meningitis.

Path. anat. Hptbef.: Eitrige Leptomeningitis, Pyocephalus internus, rechtsseitige Otitis media.

Brustraum: Spondylitis deformans, Skoliose der Brustwirbelsäule.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen der Leber und Milz mit dem großen Netz. Nabelbruchanlage. Zwerchfellfurchen der Leber. Schwerer chronischer Katarrh des Darmes mit leistenartigen Narben und Schleimhautwucherungen im Dünndarm. Knoten der Prostata.

Nr. 10. S. N. 184. 1930 Berlin 62 jähr. Kunstmaler.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Path. anat. Hptbef.: Wandernde Pneumonie zum Teil in Anschoppung z. T. in grauer Hepatisation, Dilatation des Herzens.

Brustorgane: Abgelaufene Pericarditis. Obliteration der Pleurahöhle.

Bauchorgane: Stärkere Cyanose. Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Chronischer Katarrh von Magen und Darm.

Nr. 11. S. N. 195. 1930 Berlin 39 jähr. Kaufmann.

Klinische Diagnose: Herzschuß (Suicid).

Path. anat. Hptbef.: Durchschuß durch die linke Kammer und Hinterwand des Herzbeutels (Naht.). Steckschuß im linken Unterlappen.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Obliteration und Verwachsung des Wurmfortsatzendes.

Nr. 12. S. N. 274. 1930 Berlin 38 jähr. Dr. jur.

Klinische Diagnose: Bronchial Ca.

Path. anat. Hptbef.: Großer Krebs vom rechten Hauptbronchus ausgehend. Starke krebsige Schwartenbildung der rechten Pleura.

Bauchraum: Hochgradige Hypertrophie des Zwerchfells mit Verwachsungen von Leber und Milz. Hypertrophie des Pylorus.

Nr. 13. S. N. 321. 1930 Berlin 66 jähr. Kellnersfrau.

Klinische Diagnose: Ca. der rechten Gesichtshälfte.

Path. anat. Hptbef.: Jauchig zerfallendes Carcinom des Gesichtes, carcinomatöse Pachymeningitis in — und externa.

Bauchorgane: Stauungsfettleber. Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen zwischen Colon und Gallenblase. Serosanarben im Mesenterium des Sigmoids.

Nr. 14. S. N. 415. 1930 Berlin 46 jähr. Generalvertreter.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Path. anat. Hptbef.: Allgemeininfektion mit Milzschwellung, ausgehend von Phlegmone eines Decubitus des rechten Sprunggelenks. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Schwerer chronischer Magenkatarrh.

Aus der Krankengesch.: 1905 luische Infektion. Mehrere Male mit Neo S. Kuren behandelt. 1925 treten unbeeinflußbare Gelenkschmerzen mit lanzinierenden Schmerzen in den Beinen auf. 1927 zum ersten Mal geistige Störungen. 21. 3. 1930 Aufnahme in die Charité Nervenklinik unter dem Bilde einer halluzinatorisch- paranoiden Psychose auf dem Boden einer Lues.

Nr. 15. S. N. 418. 1930 Berlin 69 jähr. Bandagist.

Klinische Diagnose: Basedow, Arrhythmia absoluta-decompensata.

Path. anat. Hptbef.: Recidivierende Endocarditis der Aortenklappen, Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Basedowstruma.

Brust: Spondylopathia deformans.

Bauchraum: Geringer Ascites. Hypertrophie des Pylorus. Strangförmige Verwachsungen zwischen Magenhinterwand und Pancreas.

Nr. 16. S. N. 516. 1930 Berlin 52 jähr. Arbeiter.

Klinische Diagnose: Kreislaufdekompensation.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Herzens, Plethora.

Brustorgane: Emphysem. Tiefstand des Zwerchfells. Verknöcherung der Rippenknorpel.

Bauchorgane: Ascites. Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen der Gallenblase mit dem Colon. Stauungsgestritis. Stauungskatarrh und Schleimhautpolypen des Mastdarms.

Nr. 17. S. N. 497. 1930 Berlin 34 jähr. Arbeiterfrau.

Klinische Diagnose: Genitalverletzung durch Zangenentbindung von Zwillingen.

Path. anat. Hptbef.: Zustand nach frischer Entbindung, genähte Cervix- und Scheidenrisse.

Bauchorgane: Stauung. Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen der Gallenblase mit dem Querdarm. Zeichen lange zurückliegender Appendectomie. Magenkatarrh. Beidseitige Pyelonephritis.

Nr. 18. S. N. 598. 1930 Berlin 56 jähr. Rentnerin.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Carcinom des mittleren Oesophagus mit drohendem Einbruch in die Pleurahöhle ziemlich ausgedehnte Pneumonien.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Hydrops der Gallenblase mit Verschlußstein. Sanduhrmagen bei multiplen Ulcusnarben der Magenmitte. Myome des Uterus.

Nach der Krankengesch. begannen im Oktober 1929 die ersten Schluckbeschwerden mit gleichzeitigem starken Gewichtsverlust. Aufgenommene Speisen wurden später immer wieder sehr bald unverdaut und restlos ausgewürgt. Röntgenologisch wird im Dezember 1929 der Krebs festgestellt.

Nr. 19. S. N. 1930 Berlin 79 jähr. Rentenemfänger.

Klinische Diagnose: Krebs.

Path. anat. Hptbef.: Zerfallendes Carcinom des rechten Oberkiefers. Hypostatische Pneumonie. Aspiration. Senilität.

Bauchorgane: Atrophie der Milz. Braune Atrophie der Leber. Pylorushypertrophie. Verwachsungen der Gallenblase mit ihrer Umgebung und leichte Vergrößerung.

Nr. 20. S. N. 653. Berlin. 63 jähr. Kaufmann.

Klinische Diagnose: Sigmoidtumor.

Path. anat. Hptbef.: Kotige Peritonitis nach Exstirpation (nach klinischer Angabe vor 3 Wochen) eines stenosierenden oberen Sigmoidcarcinoms, Anlegung eines Anus praeternaturalis.

Brustraum: Hydrothorax links, Collaps der Lunge.

Bauchorgane: Tumormetastasen im Netz und in der Gallenblasengegend. Hypertrophie des Pylorus. Pigmentkalksteine der Gallenblase. Gastritis und chronisches Ulcus der kleinen Curvatur. Chronischer Ileus des Dickdarms.

Nr. 21. S. N. 714. Berlin 1930 42 jähr. Hausmädchen.

Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Path. anat. Hptbef.: Lymphogranulomatose vor allem der Milz und portalen Lymphknoten.

Bauchorgane: Hochgradige Verfettung und subicterische Verfärbung der Leber. Geringe Hypertrophie des Pylorus. Schleimiger Katarrh des Magens.

Nr. 22. S. N. 717. 1930 Berlin 42 jähr. Buchdrucker.

Klinische Diagnose: Nierentumor.

Path. anat. Hptbef.: Adenocarcinom der linken Niere, carcinomatöse Umwachsung von Aorta und Vena cava inferior, Metastasen in Leber, Pleura, Herz, und Lunge mit Verengerung eines Bronchus.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Leichte Erweiterung des oberen Duodenalteils.

Nach der Krankengeschichte litt der Patient seit dem Kriege an starken Asthmaanfällen, die durch Ephetonin und Laudamon gut zu beeinflussen waren; 1930 Laudamonentziehungskur seitdem medikamentöse Beeinflussung der Asthmaanfälle durch Adrenalininhalationen.

Nr. 23. S. N. 730. 1930 Berlin. 60 jähr. Witwe.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Zustand nach Exstirpation eines Speiseröhrenkrebses (ohne Metastasen). Fibrinöse Pleuritis, linksseitiger Haematothorax von 250 ccm.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Verwachsung der Adnexe.

Nach der Krankengeschichte traten ½ Jahr vor dem Tode beim Schlucken fester Bissen krampfartige Schmerzen hinter dem Brustbein auf, später wurden unverdaute Bissen wieder hochgewürgt, zum Schluß war nur noch die Aufnahme flüßiger Speisen möglich. Es bestand Aufstoßen und Druck in der Magengegend neben „Vagusreizhusten."

Nr. 24. S. N. 916. 1930 Berlin 15 jähr. Lokomotivführerskind.

Klinische Diagnose: Septischer Scharlach.

Path. anat. Hptbef.: Scharlach mit Streptococenallgemeininfektion. Seröse Pleuritis.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Dickdarm und Gallenblase. Oesophagitis. Magenkatarrh.

Nr. 25. S. N. 917. 1930 Berlin 59 jähr. Kaufmann.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose.

Path. anat. Hptbef.: Atrophische Leberzirrhose, leichter allgemeimeiner Icterus.

Brustorgane: Strangförmige Pleuraverwachsungen.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Pachydermien des Oesophagus. Oedem der Darmwand. Sklerose der Vena mesenterica superior.

Nr. 25. S. N. 944. 1930 Berlin 35 jähr. Invalide.

Klinische Diagnose: Mitralstenose.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation bei Mitralstenose und -insufficiens, partielle Pericarditis.

Bauchraum: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen des Netzes in einer linksseitigen Leistenhernie. Cyanotische Pseudozirrhose

Nr. 27. S. N. 954. 1930 Berlin 44 jähr. Oberpostsekretär.

Klinische Diagnose: Hirntumor?

Path. anat. Hptbef.: Zustand nach Trepanation bei mehrfacher Eröffnung mit umschriebener eitriger Meningitis im Bereich der linken Fossa Sylvii. (kein Tumor).

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Allgemeine starke Blutüberfüllung der Organe.

Nach der Krankengeschichte seit August 1929 Sprachstörungen und zunehmend Erscheinungen von Hirndruck, jedoch kein Erbrechen.

Nr. 28. S. N. 985. 1930 Berlin 45 jähr. Angestelltenfrau.

Klinische Diagnose: Rectumcarcinom.

Path. anat. Hptbef.: Central zerfallendes, großes Carcinom des Sigmoids. Früher angelegter Anuspraeter, im Tumorbereich. Nicht mehr ganz frische eitrig-fibrinöse Peritonitis.

Bauchorgane: Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Kleine abheilende Erosionen mit Haustrenbildung im obersten Duodenum. Verwachsungen der Gallenblase mit dem Colon. Fixierte Ileumschlinge im kleinen Becken. Vernarbende Geschwüre im dilatierten zuführenden Dickdarmschenkel. Pigmentierter Magendarmkatarrh.

Nr. 29. S. N. 470. 1930 Berlin 68 jähr. Arbeiterwitwe.

Klinische Diagnose: Diabetes — Gangraen.

Path. anat. Hptbef.: Diabetische Gangraen an der Außenseite des rechten Unterschenkels, davon aufsteigende Phlegmone, rechtsseitige eitrige Thrombophlebitis im Sinus sigmoideus und Bulbus jugularis (linksseitige operierte Otitis media).

Bauchorgane: Diabetische Hyperplasie von Leber und Nieren. „Starke" Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Frisches Ulcusduodeni zwei Zentimeter unterhalb des Pylorus. Operativer Defekt der Adnexe.

Nr. 30. S. N. 735. 1930 Berlin 47 jähr. Kaufmann.

Klinische Diagnose: Kreislaufinsufficiens.

Path. anat. Befund: Schwere chronisch verucöse, geringgradig ulceröse Mitralendocarditis, hochgradige Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, allgemeine cardiale Wassersucht.

Bauchorgane: Muskatnußleber. Hypertrophie des Pylorus. Partielle Obliteration des Wurmfortsatzes. Chronischer Stauungskatarrh von Magen und Darm.

Nr. 31. S. N. 1005, 1930 Berlin 65 jähr. Hauswart.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Oesophagus Ca. in jauchigen Zerfall, vom unteren Schildknorpelrand bis zur Bifurkation reichend, Durchwanderungspleuritis.

Bauchorgane: Aeltere operativ angelegte Magenfistel. Krebsmetastasen in Leber und Niere. Verwachsungen im ganzen Bauchraum. Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes.

Nr. 32. S. N. 1066. 1930 Berlin 67 jähr. Schuhmacher.

Klinische Diagnose: Carcinom.

Path. anat. Hptbef.: Krebs der linken Niere ausgehend von der Begrenzung einer alten Blutcyste, Metastasen in der linken Nebenniere, Pleura, Schilddrüse und Stirnhirn. Chronisch recidivierende Mitralendocarditis. Fibrinöse Pleuritis.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Ulcusnarbe der kleinen Magencurvatur.

Nr. 33. S. N. 1072. 1930 Berlin 56 jähr. Architekt.

Klinische Diagnose: Bronchial Carcinom.

Path. anat. Hptbef.: Bronchial Carcinom mit Durchbruch nach der Trachea und Speiseröhre, Durametastase. Putride Pneumonie. Carcinomatöse Pleuritis mit Durchwachsen in den obliterierten Herzbeutel. Hypertrophie des Pylorus. Chronischer Magen-Darmkatarrh.

Nr. 34. S. N. 1045. 1930 Berlin 58 jähr. Schuhmachersfrau.

Klinische Diagnose: Choledochusverschluß.

Path. anat. Hptbef.: Postoperative Blutung aus dem Choledochus infolge falschen Weges bei der Drainage. Exstirpation der Gallenblase bei Schrumpfung, Cholelithiasis und Cholecystitis, weitere intrahepatische Steine. Perihepatitis, Perisplenitis. Hypertrophie des Pylorus chronischer Magen-Darmkatarrh. Acholischer Darminhalt.

Nr. 35. S. N. 1198. 1930 Berlin 64 jähr. Ehefrau.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio.

Path. anat. Hptbef.: Kruppöse Pneumonie in grauer Hepatisation. Trockene fibrinöse Pleuritis. Hochgradige rechtsconvexe, Kyphoskoliose.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Obliteration der Wurmfortsatzspitze. Varicen und Pachydermien des Oesophagus. Gastritis mit verschieden alten Erosionen, Ulcusnarbe der Magenvorderwand.

1931.

Nr. 36. S. N. 5. 1931 Berlin 74 jähr. Ehefrau.

Klinische Diagnose: Chronische Glomerulo Nephritis.

Path. anat. Hptbef.: Chronische Glomerulo Nephritis mit Herzhypertrophie. Pneumonie mit septischer Milzschwellung.

Brustraum: Ausgedehnte beidseitige Pleuraverwachsung.

Brustorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Pigmentierte chronische Gastritis mit Perigastritis und Lymphknotenschwellung. Kleine Geschwüre des Oesophagus. Obliteration der Wurmfortsatzspitze. Beiderseitige Leistenhernienanlage.

Nr. 37. S. N. 88. 1931 Berlin 71 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Gesichtskrebs.

Path. anat. Hptbef.: Carcinom am linken Ohr mit Durchbruch in die mittlere Schädelgrube, Pachymeningitis purulenta.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus („0,4 Zentimeter starke Muskelschicht"). Kleiner Magen. Verwachsungen des Wurmfort-

satzes. Narben und Steine der Gallenblase. Hydrosalpings und Verwachsungen. Korprostatische Necrosen im Rectum.

Nr. 38. S. N. 94. 1931 Berlin. 52 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Schilddrüsenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Zeichen vorgenommener Exstirpation eines Carcinoms der Schilddrüse, Geschwulstthrombose der Vena jugularis.

Bauchorgane: Leichte Hypertrophie des Pylorus. Stenosierung des Speiseröhreneingangs durch Tumorgewebe. Ulcusnarben der kleinen Curvatur. Verwachsungen des Wurmfortsatzes.

Nach der Krankengeschichte begann das Wachstum der Schilddrüse im Sommer 1930 und machte bald zunehmend Schluckbeschwerden.

Nr. 39. S. N. 115. 1931 Berlin 67 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Lungencarcinom, Lues.

Path. anat. Hptbef.: Bronchuscarcinom. Kruppöse Pneumonie.

Bauchraum: Stauung der Bauchorgane und sehr zahlreiche Verwachsungen zwischen Netz, Dickdarm und Bauchwand. Hypertrophie des Pylorus. Schrumpfung und chroonische Entzündung der Gallenblase, Cholelithiasis, Steine im Ductus Cysticus.

Nr. 40. S. N. 118. 1931 Berlin 49 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Path. anat. Hptbef.: Dilatation und Erschlaffung des Herzens. Stärkere allgemeine Sklerose. Allgemeine Wassersucht.

Bauchraum: Verwachsungen zwischen großem Netz und Leber. Mäßige Pylorushypertrophie. Obliteration des Wurmfortsatzes. Ulcera der kleinen Curvatur. Fibrom der Magenwand. Gastritis. Kotdivertikel des Sigmoids. Fibrom des Ovars. Hydronephrotische Schrumpfnieren.

Nr. 41. S. N. 1231. 1931 Berlin 79 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Tumorcerebri. (Zweimal operiert).

Path. anat. Hptbef.: Carcinoider Plexustumor links an der Medulla oblongata. Zeichen zweimaliger Operation. Wundinfektion. Herdpneumonien.

Bauchorgane: Stärkere Stauung. Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Leichter Magen- und Darmkatarrh.

Nr. 42. S. N. 143. 1931 Berlin 63 jähr. Invalide.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose.

Path. anat. Hptbef.: Multiple Erweichungsherde der Stammganglien.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Cholestearinstein der Gallenblase, chronisches, in Abheilung begriffenes Ulcus und Narben der kleinen Curvatur. Prostatahypertrophie.

Nr. 43. S. N. 145. 1931 Berlin 59 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Kreislaufdekompensation.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradiges Emphysem und akutes Lungenödem. Dilatation des Herzens.

Bauchorgane: Mäßige Pylorushypertrophie. Obliteration des Wurmfortsatzes. Nische und kleine praepylorische Ulcusnarbe.

Nr. 44. S. N. 180. 1931 Berlin 47 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Hypopharynx-Carcinom.

Path. anat. Hptbef.: Hypopharynx-Carcinom. Hochgradige Abzehrung.

Brustraum: Einseitiger Pleuraerguß.

Bauchorgane: Leichte Hypertrophie des Pylorus. Schwere chronische Gastritis. Ulcus der kleinen Curvatur. Decubitus der Speiseröhre. Verwachsungen und Obliteration des Wurmfortsatzes. Fixierte Retroflection des myomatösen Uterus.

Nr. 45. S. N. 198. 1931 Berlin. 70 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Path. anat. Hptbef.: Ausgedehnte Granulome; beidseitiger Hydrothorax.

Bauchorgane: Stauungsinduration der Leber. Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Diverticel des oberen Zwölffingerdarms. Multiple Narben und chronische Entzündung der Magenschleimhaut. Prostatahypertrophie.

Nr. 46. S. N. 256. 1931 Berlin 68 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Zustand nach Operation eines Totalprolapses.

Path. anat. Hptbef.: Fulminante Emboli aus thrombosierten Oberschenkelvenen. Adipositas.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Hydronephrotische Schrumpfniere links. Obliteration der Wurmfortsatzspitze.

Nr. 47. S. N. 275. 1931 Berlin 54 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Zungenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Verblutung aus der, durch einen zerfallenden Krebs arrodierten, Arteria lingualis. Blutaspiration.

Bauchorgane: Feinhöckrige Laennec'sche Leberzirrhose. Hypertrophie des Pylorus. Entzündung des Wurmfortsatzes, Hydrops der Mitte, Verödung der Spitze. Chronischer Katarrh und kleine Ulcusnarbe des Magens.

Nr. 48. S. N. 296. 1931 Berlin 65 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Kreislaufdekompensation.

Path. anat. Hptbef.: Myodegeneratio cordis, adhaesive Pericarditis.

Bauchorgane: Stauungsinduration der Leber. Hypertrophie des Pylorus. Operative Entfernung der Gallenblase (vor 7 Jahren). Narben der kleinen Curvatur des Magens und des Duodenums Uterus myomatosus. Verwachsungen der Adnexe mit dem Rectum. Meckel'sches Diverticel.

Nr. 49. S. N. 337. 1931 Berlin 44 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse („Tod im Krampfanfall)".

Path. anat. Hptbef.: Progressive Paralyse.

Bauchorgane: Hypertrophie der Pylorusmuskulatur und folliculäre Hyperplasie des Pylorusmagens. Verwachsungen der Adnexe.

Nr. 50. S. N. 345. 1931 Berlin 51 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Lungentumor.

Path. anat. Hptbef.: Linksseitiges Bronchuscarcinom. Akuter Ileus infolge Stildrehung des Sigmoids.

Bauchorgane: Mäßige Stauung. Ungleichmäßige Hypertrophie des Pylorus. Stauungskatarrh des Magens. Adenomknoten der Prostata.

Nr. 51. S. N. 434. 1931 Berlin 61 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Rectumcarcinom.

Path. anat. Hptbef.: Zustand nach Operation eines Rectumcarcinoms (nach klinischer Angabe 14 Tage vor dem Tode), Eiterung der Umgebung, Ileus.

Bauchorgane: Metastasen der Leber, mäßige Hypertrophie des Pylorus.

Nr. 52. S. N. 521. 1931 Berlin 20 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Pneumonie, Empyem.

Path. anat. Hptbef.: Postpneumonisches Empyem, eitrige metastatische Leptomeningitis, Sepsis.

Bauchorgane: Verwachsungen der Leberkapsel mit dem Zwerchfell. anaemische Infarcte. Hypertrophie des Pylorus. Alter operativer Defekt des Wurmfortsatzes. Verdoppelung eines Ureters und Nierenbeckens.

Nr. 53. S. N. 711. 1931 Berlin 45 jähr. Gutsbesitzer.

Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Path. anat. Hptbef.: Ausgedehnte Lymphogranulomatose der mediastinalen und paraaortalen Lymphknoten. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Erschlaffung des rechten Herzens.

Brustkorb: Mäßige Kyphoskolliose und Spondylitis deformans der Brustwirbelsäule.

Bauchorgane: Chronische Stauung von Milz und Nieren. Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Ulcusnarben und Nischen im Anfangsteile des Zwölffingerdarms. Pachydermien der Speiseröhre.

Nr. 54. S. N. 761. 1931 Berlin 11 jähr. Mädchen.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Path. anat. Hptbef.: Gliom der Brückenhaube mit vollkommenem Verschluß des Aquaeductus Sylvii, Hydrocephalus internus, Zeichen starken Hirndrucks. Mäßige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Geringer Status-Lymphaticus.

Nr. 55. S. N. 785. 1931 Berlin 34 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere Uraemie (Rest N. 74 mg %)

Path. anat. Hptbef.: Ren granulatus, uraemischer Geruch der Organe. Dilatation des rechten und linken Herzens. Serofibrinöse Pericarditis. Leichte Hypertrophie des Pylorus.

Nr. 56. S. N. 810. 1931 Berlin 47 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Recidiv eines operierten Mamacarcinoms.

Path. anat. Hptbef.: Ausgedehntes Narbenrecidiv, Carcinommetastasen in Leber und Wirbelsäule. Hochgradige Abzehrung. Geringer allgemeiner Icterus.

Bauchorgane: Carcinomatöse Durchwachsung des Zwerchfells und der Magenfunduswand. Hypertrophie des Pylorus. Hydrops mit Verschlußstein der Gallenblade, chronische, geschwürige Cholecystitis. Verwachsungen des Wurmfortsatzes. Perimetritische Verwachsungen.

Nr. 57. S. N. 943. 1931 Berlin 56 jähr. Theatermeister.

Klinische Diagnose: Bronchialcarcinom.

Path. anat. Hptbef.: Bronchialcarcinom mit krebsigem Einbruch in Mediastinum, Rippen und Herzbeutel.

Bauchorgane: Chronische Stauung. Rechtsseitige Leistenhernie. „Stärkere" Hypertrophie des Pylorus. Schleimiger Katarrh und multiple peptische Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms. Adenomyomatose der Prostata.

Nr. 58. S. N. 959. Berlin 1931 40 jähr. stud. med. (früher Fliegeroffizier).

Klinische Diagnose: Endocarditis, Neoplasma?

Path. anat. Hptbef.: Endocarditis. Hypertrophische Leberzirrhose.

Bauchraum: Multiple Verwachsungen im kleinen Becken. Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Bilirubinconcremente der Gallenblase. Pigmentierter Katarrh und haemorrhagische Erosionen des Magens.

Nr. 59. S. N. 995. 1931 Berlin 61 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Nephrolithiasis, Anurie-Uraemie.

Path. anat. Hptbef.: Nephrolithiasis, links mit Einkeilung des Steines in den Beckenausgang bei Aplasie der rechten Niere. Geringe Pyelonephritis.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Die Schleimhaut des an der Vorderwand eröffneten Pylorus klafft 4,3 cm weit. Die Schichtdicke der Magenwandmuskulatur 1 cm oberhalb des Pylorusringes — 0,45 cm, die des Duodenums 1 cm unterhalb — 0,08. Der Schleimhautüberzug ist gleichmäßig stark. Die Gesamthöhe der Pylorusfalte 0,6 cm. Wurmfortsatzobliteration.

Nr. 60. S. N. 1007. 1931 Berlin 47 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Zustand nach Resection eines Myoms der Magenmitte, Peritonitis.

Path. anat. Hptbef.: Peritonitis aus Nahtinsufficiens.

Bauchorgane: Zeichen von Anlegung einer Gastroenterostomie und frische untere Dünndarmfistel. Stärkere Hypertrophie des Pylorus. (die klaffende Schleimhautweite betrug 4,6 cm, die Schichtdicke der Magenwandmuskulatur 2 cm oberhalb des Pylorusringes 0,9 cm, im Duodenum 1 cm unterhalb 0,1 cm, die Gesamthöhe der Pylorusfalte über der Duodenalschleimhaut 0,9 cm). Verödung des Wurmfortsatzes. Ulceröse Oesophagitis. Gastritis. Versprengter Pancreaskeim im Anfangsteil des Zwölffingerdarms.

Nr. 61. S. N. 1044. 1931 Berlin 65 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Tumor im Unterbauch.

Path. anat. Hptbef.: Carcinom des rechten Ovariums, Verwachsungen mit Uterus und Colon- sigmoideum.

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus bei kleinem Schleimhautdefekt. Anus praeternaturalis. Abgekapselter Ileocoecalabsceß. Verwachsungen der Darmschlingen. Ummauerung des rechten Ureters, ulceröse Cystitis, Ureteritis, Pyelitis.

Nr. 62. S. N. 1139. 1931 Berlin 59 jähr. Schlächter.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose.

Path. anat. Hptbef.: Atrophische Leberzirrhose (Laennec.) mit Ascites.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Vereinzelte Verwachsungen im Bauchraum. Varicen der Cardia mit kleinem Ulcus der kleinen Curvatur. Kleine Ulcusnarbe im obersten Zwölffingerdarm mit Haustrenbildung.

Nach der Krankengeschichte: 1922 luetische Infektion (mehrere Kuren mit Neo. S. und Hg). Seit einem halben Jahr oft Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen und Teerstühle. Seit 5 Wochen schnelle Zunahme des Leibesumfanges mit zunehmenden Atembeschwerden. Tod nach kurzem klinischen Aufenthalt im Coma.

Nr. 63. S. N. 1149. 1931 Berlin 61 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Zungenkrebs.

Path. anat. Hptbef.: Zungencarcinom. Bronchopneumonie. Hochgradige Cachexie.

Bauchorgane: Aeltere Stauung. Hypertrophie des Pylorus. Verödung der Wurmfortsatzspitze.

Nr. 64. S. N. 1278. 1931 Berlin 58 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Allgemeine periphere und renale Sklerose.

Path. anat. Hptbef.: Vasculäre Schrumpfnieren mit starker Herzhypertrophie.

Bauchorgane: Stauungsinduration und Sklerose von Leber- und Milzgefäßen. Chronische Gastritis des Pylorusmagens. Hypertrophie des Pylorus. Kleines Lipom neben der Papille im Zwölffingerdarm.

Nr. 65. S. N. 1272. 1931 Berlin 55 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Lungenabsceß.

Path. anat. Hptbef.: Allgemeininfektion mit septischer Milzschwellung ausgehend von Lungenabscessen. Zeichen mehrfacher Eröffnung derselben mit Rippenresection und vorgenommener Phrenicusexeirese (im Oktober 1931).

Bauchorgane: Mäßige Hypertrophie des Pylorus. Gastritis und Enterocolitis. Frisches Ulcus im Anfangsteil des Zwölffingerdarms.

Nr. 66. S. N. 1301. 1931 Berlin 67 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Myelom (Bence-Jones'sche Albuminurie), Spondylarthritis.

Path. anat. Hptbef.: Myelomatose fast aller Knochen. Nephrose.

Brustorgane: Beiderseitige Pleuraverwachsungen. Thrombose einzelner Lungenarterien.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Pachydermien des Oesophagus. Obliteration der Wurmfortsatzspitze. Adenomyomatose der Prostata.

Nach der Krankengeschichte seit 2 Jahren Nierensteinanfälle. (Letzter Steinabgang mit Colik vor 11 Tagen in der Klinik).

Nr. 67. S. N. 1308. 1931 Berlin 48 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Ileus. Zeichen von Anlegung eines Anus praeternaturalis.

Path. anat. Hptbef.: Adhaesionsileus mit Volvulus. Trockene, fibrinöse Peritonitis. Exstirpation des Uterus. Pylorus Hypertrophie.

Nr. 68. S. N. 1445 Berlin 1931 74 jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie.

Path. anat. Hptbef.: Chronisches Emphysem, schleimig-eitrige Bronchitis, Pneumonie. Dilatation des Herzens.

Bauchorgane: Hypertrophie des Pylorus. Chronisch pigmentierter Magenkatarrh.

1932.

Nr. 69. S. N. 52. 1932 Berlin 65 jähr. Maschinist.

Klinische Diagnose: Uraemie, Herz- und Leberleiden.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradige stenosierende Sklerose der Kranzgefäße mit frischer Thrombose, Myomalacie und Herzaneurysma links.

Brustraum: Hydrothorax, braune Induration der Lungen.

Bauchorgane: Chronische Stauung der Bauchorgane. Hypertrophie des Pylorus. Chronisch pigmentierte Gastritis.

Nach der Krankengeschichte: Tod im Angina pectorisanfall. Diese bestand schon seit Juli 1931.

Nr. 70. S. N. 68. 1932 Berlin 68 jähr. Zigarrenhändler.

Klinische Diagnose: Apoplexie. Coronarsklerose.

Path. anat. Hptbef.: Langsam verlaufende Herzbeuteltamponade ohne umschriebene Rupturstelle, Embolie der linken Arteria cerebri-media.

Brustraum: Hydrothorax. Haemorrhagisch-fibrinöse Pericarditis.

Bauchorgane: Multiple Nieren- und Milzinfarcte. Hypertrophie des Pylorus. Obliteration des Wurmfortsatzes. Pachydermien der Speiseröhre. Schleimige Gastritis.

Nr. 71. S. N. 88. 1932 Berlin 77 jähr. Gastwirt.

Klinische Diagnose: Carcinom.

Path. anat. Hptbef.: Ulceriertes Kehlkopfcarcinom. Hochgradige Auszehrung.

Brustraum: Spondylarthritis deformans der Brustwirbelsäule.

Bauchorgane: Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hypertrophie des Pylorus. Verwachsungen des Wurmfortsatzes. Ulcusnarbe mit Nischenbildung im Zwölffingerdarm.

Nr. 72. S. N. 181. 1932 Berlin 63 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Coronarsklerose.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradige Coronarsklerose, verschieden alte ausgedehnte Herzinfarcte.

Brustorgane: Mäßiges chronisches Emphysem. Umschriebene ältere Desuqamativpneumonie.

Bauchorgane: Chronisch vasculäre Schrumpfnieren von ungleicher Größe, Verödung und Verwachsungen des Douglas. Hypertrophie des

Pylorus. Hühnereigroßer Gallenstein, granuläre Cholecystitis. Verödung des Wurmfortsatzes. Ausbuchtung des obersten Duodenums.

Nr. 73. S. N. 216. 1932 Berlin 71 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leucaemie.

Path. anat. Hptbef.: Chronische lymphatische Leucaemie, Schwellung der portalen, periportalen, paraaortalen Lymphknoten. Paranephritischer Absceß mit Drainage in Heilung.

Brustraum: Durchgewanderte eitrig-fibrinöse Pleuritis.

Bauchorgane: Lymphatische Infiltration der Leber. Hypertrophie des Pylorus. Chronische, schleimig-eitrige Cholecystitis mit fassetierten Steinen und Verlegung des Halsteils, eitrige regionäre Lymphadenitis (fraglicher Ausgangspunkt des paranephritischen Abscesses).

Nach der Krankengeschichte: früher immer gesund. Seit 2 Monaten plötzlich nach dem Essen starke Schmerzen in der Magengegend und Druckgefühle, die sich mit großer Regelmäßigkeit wiederholen; manchmal ausstrahlende Schmerzen bis in die linke Schulter. Zunehmende Müdigkeit und Schwäche, Abmagerung. Bei der Röntgendurchleuchtung des Magens hat dieser regelrechte Form und Peristaltik, normale Entleerungszeiten, einwandfreie Bulbusconfiguration.

Nr. 74. S. N. 203. 1932 Berlin 67 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Carcinom.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradig zerfallendes Carcinom des Coecums mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Aufsteigende Phlegmone bis in die Brustwand.

Braustorgane: Verrucöse Endocarditis der Aortaklappen.

Bauchorgane: Multiple Verwachsungen und mäßige Stauungsorgane. Hypertrophie des Pylorus. Schrumpfung der Gallenblase mit Steinen. Leichter hypertrophischer Magenkatarrh. Chronische Amyloidnephrose. Faustgroße Dermoidcyste des Ovars.

Nr. 71. S. N. 234. 1932 Berlin 56 jähr. Lithograph.

Klinische Diagnose: Schädelbasisbruch (Autounfall).

Path. anat. Hptbef.: Schädelbasisfractur mit starker Rindenzertrümmerung und Contre-coupwirkung. Ausgedehnte Aspirationspneumonie.

Bauchorgane: Chronische Stauung. Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Chronische, pigmentierte Gastritis. Ulcusnarbe der kleinen Curvatur.

Nr. 76. S. N. 277. 1932 Berlin 44 jähr. Ehefrau.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose.

Path. anat. Hptbef.: Syphilitische, grobhöckrige Leberzirrhose mit Gummen. Mesaortitis luica. Sklerose der Milzvene und Pfortader mit Thrombus.

Bauchorgane: Ascites. Schleichende Peritonitis, perigastritische Verwachsungen der Adnexe und der Wurmfortsatzspitze.

Nr. 77. S. N. 312. 1932 Berlin 48 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Exstirpiertes Mastdarm-Ca. Pyelitis.

Path. anat. Hptbef.: Hochgradige Anaemie bei septischer Milzschwel-

lung ausgehend von verjauchter Wundhöhle. Mäßige Pylorushypertrophie. Chronisches rundes Geschwür der kleinen Curvatur. Chronische Cystitis. Erweiterung beider Harnleiter und Nierenbecken.

Nr. 78. S. N. 333. 1932 Berlin 33 jähr. Ehefrau.

Klinische Diagnose: Hirntumor. (Trepanation).

Path. anat. Hptbef.: Gliom des linken Stirnhirns mit Nachblutung. Fleckige Bronchopneumonie.

Bauchorgane: Verwachsung der rechten Adnexe, Hydrosalpings.

Nr. 79. S. N. 367. 1932 Berlin 42 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Arteriolosklerotische Schrumpfnieren, Geschwulst?

Path. anat. Hptbef.: Maligne Sklerose, Necrose und Lipoidose der Nieren. Uraemie. Akute Herzdilatation und hypertonische Hypertrophie.

Bauchorgane: Verwachsungen des großen Netzes mit dem Colontransversum, Leberrand und Coecum. Hypertrophie des Pylorus. Tractionsdivertikel der oberen Speiseröhre. Zeichen früherer Entfernung der Adnexe.

Schrifttum.

Bamberger cit. n. Chiari. — Bennet s. ebenda. — Berg H. H. Beihft. z. med. Klinik XXV 1929 Hft. 1. — Brinton cit. n. Koch. — Bruch cit. n. Chiari. — Chiari: Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie, Virch. Arch. Bd. 213 1913. — Clairmont: Wiener Klin. Wochenschr. 1918 Hft. 1. — Haare cit. n. Chiari — Handfield-Jones cit. ebenda. — Hauser, G.: Henke, Lubarsch Handb. der spec. Pathol. Anat. u. Hist. 1920 Bd. IV. — Heidenhain, L. und Gruber: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 179 1923. — Holzknecht und Luger: Mitteilgn. aus den Grenzgebiet. v. Med. u. Chir. Bd. 26 4. — Ibrahim und Wernstedt cit n. Heidenhain. — Kalk H.: Ulcus-ventriculi und Duodeni, Dtsch. med. Klinik Bd. VI Lief. 29 u. 30 1930. — Katsch: Handbuch der inn. Medizin Bd. 3, Springer 1928. — Klee, Phil. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. III. — Klose, H. und Bernstein: Mediz. Welt 1932 Nr. 13. — Koch, E.: Pylorushypertrophie bei Erwachsenen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16 1925. — Krompecher: Zieglers Beitr. 1910 Bd. 49. — Lebert cit. Westphal. — Lehmann, W.: D. M. W. 1931. — Ders.: Bruns Beitr. 1931 Bd. 151. — Lüdin cit. n. Westphal. — Müller L. R.: Lebensnerven, Lebenstriebe, Springer Berl. 1931. — Notnagel cit. n. Heidenhain und Klee. — Payr E.: Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 793. — Payr: Erfahrungen mit der Pylorotonie Arch. f. klin. Chir. Bd. 138. — Pfaundler cit. n. Lehmann. — Rieder W. u. Müller E. F.: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1931, Bd. 231. — Rokitansky cit n. Chiari. — Rosenhain cit. n. Heidenhain. — Rössle R.: Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als zweite Krankheit. Mitteilgn. a. d. Grenzgeb. v. Med. u. Chir. Bd. 25 1913. — Ruhmann: Diskussionsbem. Verhandlg. der Gesell. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1929 Berlin. — Ders.: Ueber viscerale Reflexe (IV Mitt.) Zeitschr. f. experimentelle Med. 1927. — Ders.: Mediz. Klinik 1930 Hft. 16. — Schlesinger cit. n. Westphal. — Sigmund H.: Henke-Lubarsch Handb. Bd. IV/III 1929. — Singer G.: Mediz. Klinik 1916. — Trendelenburg P.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. III. — Westphal K.: ebenda.

Lebenslauf.

Am 10. April 1905 auf Gut Stüttgen bei Köln geboren, besuchte ich die Volksschule und anschließend das Realgymnasium Köln-Lindenthal, auf dem ich Ostern 1925 die Reifeprüfung ablegte. Vier vorklinische Semester studierte ich in Leipzig, Breslau und Bonn, wo ich das ärztliche Vorexamen ablegte. Während der klinischen Semester hörte ich an den Universitäten Köln, Zürich und Berlin, wo ich im Sommer 1930 mit dem Staatsexamen abschloß. Die Praktikantenzeit verbrachte ich an der II. Medizinischen Klinik der Charité und in der Bakteriologischen Abt. des Krankenhauses am Friedrichshain. Später trat ich als Volontär in das Pathologische Institut der Charité ein, erhielt am 1. 11. 1931 meine Approbation.